

(Aus der hirnhistologischen Abteilung der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik zu Budapest [Vorstand: Prof. Karl Schaffer].)

## Beiträge zur Genese der Kleinhirncysten.

Von

A. v. Szigethy,

Praktikant der Abteilung.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 13. Juni 1928.)

Bezüglich der Entstehung von Cysten im zentralen Nervensystem sind mehrere Möglichkeiten bekannt. Je nachdem ob die Cyste von Anfang an als solche auftritt, oder aber als Folgeerscheinung irgendeines anderen Vorganges, z. B. einer Blutung oder einer Geschwulst entsteht, unterscheiden wir primäre und sekundäre Cysten.

Die primären Cysten können in drei Gruppen eingereiht werden: 1. die Geschwulstcysten, die dadurch charakterisiert sind, daß sie als Folge der Entartung einer Geschwulst zustande kommen; 2. die Entwicklungscysten, für die charakteristisch ist, daß sie meist mit den Gehirnkammern communicieren und eine Ependymbekleidung besitzen, ferner, daß sie an bestimmten Stellen des zentralen Nervensystems vorkommen, deren Prädisposition im Mechanismus der Entwicklung gegeben ist; 3. in die dritte Gruppe können die sog. „einfachen Cysten“ eingereiht werden, die dadurch charakterisiert sind, daß die Cyste keine Ependymbekleidung besitzt und daß es bisher nicht gelungen ist, ihre Entstehung mit den Entwicklungsverhältnissen zu erklären.

Bezüglich der Entstehung aller drei Gruppen von Cysten haben die einzelnen Untersucher sehr verschiedene Auffassungen geäußert. So waren Forscher, die bezüglich der Entstehung der Geschwulstcysten die Auffassung vertreten haben, daß in der Wand einer bereits vorhandenen Cyste die Geschwulstbildung beginnt (*Bartel* und *Landau*), im Gegensatze zu jener allgemeineren Auffassung, wonach die Cyste durch Erweichung der Geschwulst entsteht. Bezüglich der Entwicklungscysten kann nach der Auffassung von *Hensch* der Ausgangspunkt der Cyste durch die *His-Bolksche* Höhle gebildet werden, wogegen *Kujtan* die Entstehungsursache der Cysten in der unvollkommenen Schließung der im frühen Entwicklungsstadium des Kleinhirns gefundenen Medianfurche sucht. Im Gegensatze zu diesen Forschern kann die erste der erwähnten Erklärungen der Entwicklung nach der Ansicht von *Sven Ingvar* schon

deshalb nicht als richtig anerkannt werden, weil die derselben zu grunde liegenden *Hisschen* Feststellungen auf unrichtigen Beobachtungen beruhen.

In der neuesten Zeit weist *v. Hochstetter* auf die im frühen Stadium der Entwicklung, unter dem Ependym des Kleinhirns entstehende und im Verlaufe der weiteren Entwicklung sich rückbildenden cystischen Gebilde, bei deren Rückbildung die aufgetretene Störung den Ausgangspunkt für eine im späteren Lebensalter sich entwickelnde Kleinhirncyste bilden kann.

Bezüglich der „einfachen Cysten“ stehen wir ebenfalls sehr verschiedenen Auffassungen gegenüber. So leugnen *Lindau* und *Schley*, daß derartige Cysten überhaupt existieren und betrachten auch diese als sekundäre Cysten, die auf Grund gefäßreicher Angiomen oder Gliomen entstehen. *Antoni* hingegen betrachtet die „einfachen Cysten“ für solche mit der Gehirnkammer communicierende Höhlen, deren Verbindung mit den Gehirnkammern im Laufe der Zeit unterbrochen wird und deren Ependym zerstört wurde.

Hieraus ist ersichtlich, daß die Auffassungen bezüglich der Entstehung und des Wesens der Kleinhirncysten voneinander nicht nur sehr abweichen, sondern zum großen Teil einander widersprechen. Dieser Umstand läßt die Publikation eines jeden anatomisch genau beobachteten Falles als begründet erscheinen, denn nur das zielbewußte Sammeln solcher Daten kann zur Klärung dieser verwinkelten und widerspruchreichen Frage führen.

Das klinische Bild unseres Falles kann kurz in folgendem zusammengefaßt werden.

Frau Zs. St. 47 Jahre alt. Aufgenommen am 3. Juni 1927.

Die ersten Anzeichen ihrer Krankheit zeigten sich in Form von Erbrechen und Schwindel zwei Monate vor ihrer Aufnahme auf die Klinik. Die Speise wurde kurz nach der Nahrungsaufnahme erbrochen, wodurch die Kranke hochgradig abgeschwächt wurde. Später kamen zu diesen Symptomen ständige unerträgliche Kopfschmerzen, die am intensivsten in der Stirngegend verspürt wurden. Laut Angabe der Familienmitglieder hatte die Kranke bei Beginn der Krankheit an der linken Seite ständigen, nur während des Schlafes aussetzenden großwelligen Tremor. Dieser wurde jedoch während ihres Aufenthaltes an der Klinik nicht beobachtet.

*Status praesens:* Patientin mittelmäßig entwickelt, abgemagert. Knochensystem normal. Schädel etwas asymmetrisch, auffallendere krankhafte Empfindlichkeit an denselben nicht nachweisbar. Spontane Schmerzen fühlt sie in der Frontal- und Occipitalgegend; dieselben sind an der rechten Seite intensiver.

Gesicht symmetrisch, Augenbewegungen frei. Die Pupillen sind beiderseits exzentrisch, etwas nach oben und innen gelagert, rund und gleich. Sie reagieren auf Licht und Akkommodation etwas träge und mit ungleicher Intensität, die Reaktion der rechten Pupille ist etwas träge als jene der linken.

*Augenhintergrund-Befund:* Die Grenze der rechten Papille ist verschwommen, graulich, vorgewölbt. Die Gefäße sind geschlängelt, die Venen erweitert. Am linken Auge ist die Stauung weniger ausgesprochen, aber auch dort sind zwei Dioptrien meßbar. Der Vorgang am rechten Auge weist auf einen älteren Prozeß hin.

Das Ausstrecken der Zunge geschieht nur nach wiederholter Aufforderung, wobei sich eine geringe Deviation nach rechts zeigt.

Der Muskelumfang ist mittelgroß. Im Muskeltonus ist eine auffallendere Abweichung nicht vorhanden. Lähmungen sind nicht nachweisbar.

Bei Zeigerversuchen ist eine Deviation mit der linken Hand nach links zu beobachten. Eine auffallendere Bewegungsanomalie besteht darin, daß ihre mit der linken Hand vollbrachten Bewegungen oft den Charakter des Herumfuchtelns haben. Die ihr vorgenommenen Bewegungen macht sie mit der rechten Hand richtig nach, mit der linken jedoch nur unvollkommen. Die ihrem rechten Arm gegebenen Lagen vermag sie dem linken Arm weder bei geschlossenen, noch bei offenen Augen zu erteilen.

Ihr Gang ist unsicher, sie vermag nur mit Hilfe zu gehen. Hierbei erweist sich ihr linker Fuß als der schwächere. Sie taumelt gewöhnlich nach links und wenn man sie für einen Augenblick losläßt, so fällt sie nach rückwärts und zwar derart, daß ihre Knie in gestrecktem Zustand bleiben.

Die Knie- und Achillessehnen-Reflexe sind an beiden Seiten etwas intensiver. Am linken Fuß ausgesprochenes *Babinskysches* und *Oppenheim'sches* Zeichen.

Klonus ist nicht vorhanden.

Bezüglich der Sensibilität finden wir als auffallendsten Ausfall die Störung in der Muskelempfindung. Passive und aktive Bewegungen werden von der Patientin nicht bemerkt, sie ist nicht imstande, dieselben richtig nachzumachen. Das stereognostische Gefühl scheint bewahrt zu sein, obwohl wir bei Erkennen einzelner Gegenstände eine Unsicherheit beobachten, hauptsächlich dann, wenn sie ihr in die linke Hand gegeben werden. Symptome, aus denen auf eine ausgesprochene Apraxie geschlossen werden könnte, wurden nicht beobachtet.

Das Bewußtsein ist getrübt. Die Orientierung ist dementsprechend mangelhaft.

Die Patientin befand sich insgesamt 8 Tage lang unter unserer Beobachtung. Während dieser Zeit lag die Kranke ständig auf der rechten Seite. Ihr Zustand wurde zunehmend schlechter. Sie wurde von sehr heftigen Kopfschmerzen gequält. Später wurde sie soporös, aus welchem Zustande sie nur für kurze Zeit aufgerüttelt werden konnte.

Am 11. Juni abends  $\frac{3}{4}$  6 wurde vom Wärterpersonal beobachtet, daß die rechte Schulter der am Bauch liegenden Kranken zu zucken beginnt. Diesem Zustande folgte nach etwa einer Minute die Erstarrung des ganzen Körpers.

Kurz hiernach um 6 Uhr 50 Minuten Exitus.

Nach den Daten der Krankengeschichte stehen wir somit einer seit zwei Monaten vorhandenen Erkrankung gegenüber, die auf Grund der subjektiven Klagen der Patientin, wie auch der klinischen Beobachtung für Tumor cerebri gehalten werden mußte.

Bezüglich des Sitzes der Geschwulst konnte eine genaue Lokalisation in vivo nicht angenommen werden, denn die Symptome waren hierzu nicht genügend ausgesprochen und charakteristisch, doch schien es wahrscheinlich, daß der Tumor entweder im Kleinhirn oder in der centro-parictalen Gegend ihren Sitz hat.

Die Sektion ergab folgendes Resultat:

Die Windungen des Großhirns sind etwas abgeflacht, die Furchen verschwommen, als Zeichen eines mittelgroßen Gehirndruckes. Die Rindensubstanz an der dorsalen Oberfläche der linken Kleinhirnhemisphäre ist auf einer etwa nußgroßen Fläche vorgewölbt und an dem am meisten vorgewölbten Teil scheint unter dem Nervengewebe in bläulicher

Farbe eine Höhle durch. Die Höhle hat einen flüssigen Inhalt, fühlt sich elastisch an, beim Einschnitt entleert sich eine strohgelbe Flüssigkeit. Sonstige krankhafte Veränderungen sind an der Oberfläche des Kleinhirns nicht bemerkbar. Bei der Aufteilung des Kleinhirns in frontale Scheiben stellte sich heraus, daß sich im linksseitigen Kleinhirnhemisphärium eine ziemlich umfangreiche Cyste befindet, deren Größe aus der beiliegenden schematischen Zeichnung (s. Abb. 1) ersichtlich ist. Auf dieser Abbildung sind die Umrisse der Cyste auf die obere Oberfläche des Kleinhirns projiziert, auf welcher dieselben sich auf den Lobulus quadrangularis und

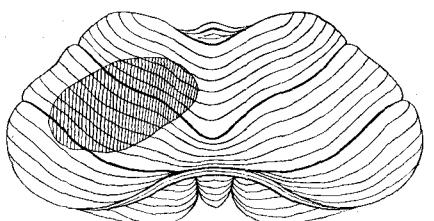


Abb. 1. Schematische Zeichnung.  
Das schraffierte Gebiet entspricht der Ausdehnung der in der linken Hemisphäre sitzenden Cyste.

zwar hauptsächlich auf dessen hintere Partie, ferner auf den Lobulus semilunaris superior erstrecken. Die laterale Ausdehnung der Cyste wird auf der beim Durchschneiden des in Formalin gehärteten Kleinhirns erhaltenen Fläche anschaulich gemacht (s. Abb. 2). Auf der

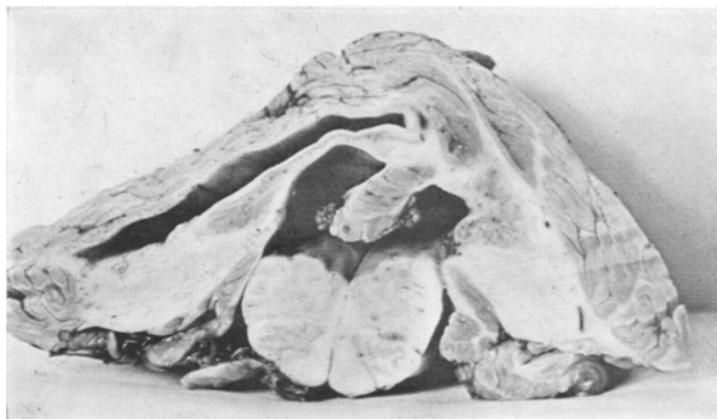


Abb. 2. Frontaler Schnitt durch das in Formalin fixierte Kleinhirn.  
Beachtenswert die Längsspalte (Cyste) in der linken Hemisphäre und die höhlenartige Ausdehnung des vierten Ventrikels.

photographischen Aufnahme dieser Schnittfläche (Niveau des hypoglossus) fällt die starke Ausdehnung des vierten Ventrikels ins Auge, als deren Ausdruck am oberen Teil der Kammer auf beiden Seiten gewölbte Ausbuchtungen sichtbar sind, so daß hierdurch der hierher gehörige Teil der unteren Vermis, die Uvula aus der umgebenden Nervensubstanz

sich viel prägnanter hervorhebt (Abb. 3). Das linke Hemisphärium des Kleinhirns ist viel schmäler als das rechte und ist in demselben eine lange klaffende, glattrandige, stellenweise sich etwas ausbuchtende Spalte sichtbar, die von dem ausgedehnten vierten Ventrikel stellenweise nur durch einen ganz schmalen Streifen vom Nervengewebe getrennt ist. Die Spalte beginnt bei der Berührungsstelle der oberen und unteren Oberfläche des linksseitigen Hemisphäriums fast unmittelbar unter der Rinden-Substanz des Kleinhirns und erstreckt sich nach rechts etwas über die Mittellinie. Oberhalb der Spalte sind eine verschmälerte Rindenzeichnung aufweisende Nervengewebepartikeln, unterhalb derselben die weiße

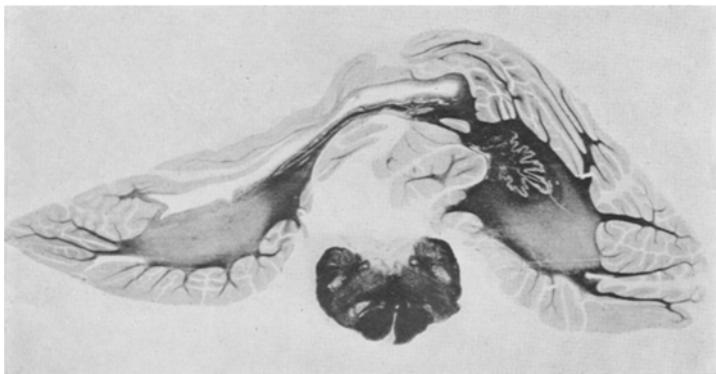


Abb. 3. Mikrophotogramm. Weigert-Palsche Markscheidenfärbung.  
Die oberhalb der Cyste sichtbaren Teile des Kleinhirns sind arm an Markscheiden, die Falten des linksseitigen Nucleus dentatus sind abgeplattet und das ganze Gebilde stark disloziert (sein Ende unmittelbar zwischen Vermis inferior und der unteren Cystenwand sichtbar). Die Markscheidenverhältnisse der Oblongata sind normal.

Substanz der Hemisphäre sichtbar samt dem dislozierten und unregelmäßigen Nucleus dentatus. Die in der Hemisphäre gelegene Spalte steht mit der vierten Ventrikelform in keiner unmittelbaren Verbindung. Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns ist — abgesehen von der durch die erwähnte Erweiterung der Kammer verursachten Ausbuchtung — vollkommen normal.

*Histologischer Befund:* Das rechtsseitige Hemisphärium weist keine krankhafte Veränderung auf. In dem dorsal zur Cyste gelegenen Teil des linksseitigen Hemisphäriums ist die Rindensubstanz des Kleinhirns stark verschmälert und hauptsächlich die molekulare Schicht, obwohl stellenweise eine auffallende Lichtung und zugleich Verschmälerung auch der Granularschicht zu beobachten ist. In der atrophischen Molekularschicht sehen wir eine mehr oder minder große Gliavermehrung, welche sich gleicherweise auf die cellulare und faserige Vermehrung bezieht. In der stark verschmälerten Rinde fehlen die Purkinjeschen Zellen, manchmal auf größeren Strecken vollständig, wogegen eine

Vermehrung der *Bergmannschen* Gliazellen nicht bemerkbar ist. Über all diese Verhältnisse bietet Abb. 4 einen guten Überblick, auf der sowohl die Gliavermehrung in der verschmälerten Molekularschicht, als auch der vollständige Mangel der *Purkinjeschen* Zellen und die sehr starke Lichtung der Granularschicht beobachtet werden kann. Bei der Bereitung der Serienschnitte waren auch solche extrem schmale Streifen der dorsalen Nervengewebeartie zu beobachten, in denen überhaupt nicht

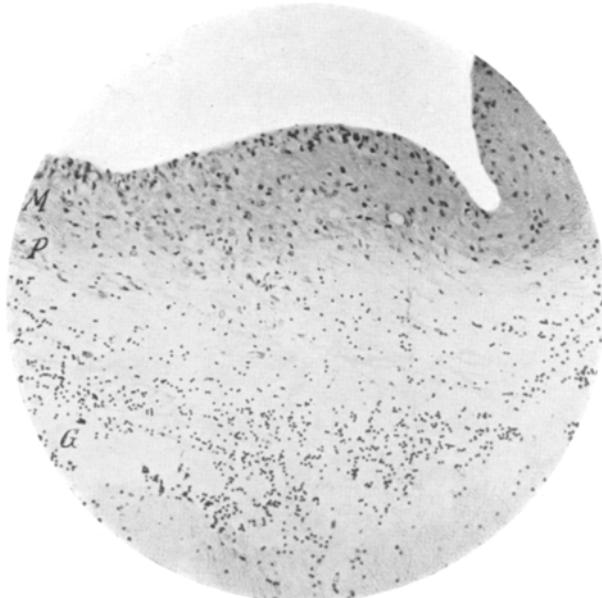


Abb. 4. Mikrophotogramm. Paraffinschnitt; Toluidinblaufärbung. Rindensubstanz des Kleinhirns unmittelbar neben der Cyste. Die schmale Molekularschicht (M) zeigt eine zellige und faserige Gliavermehrung, die Zellen der Granularschicht (G) sind stark vermindert, zwischen beiden im Niveau der *Purkinje*-Zellen (P) ist keine einzige *Purkinjesche* Zelle sichtbar.

eine Spur der Kleinhirnrindenstruktur erkennbar war und der ganze schmale Gewebsstreifen aus einer mächtigen Menge von Gliafasern bestand (*Holzersche* Färbung). Zwischen den Gliafasern finden wir weder Gliakerne, noch Gefäßdurchschnitte. Dieser aus faserigem Glia-gewebe bestehende Streifen von Nervengewebe nimmt an der Ausbildung der dorsalen Wand der Cyste bloß auf einer kleinen Fläche teil, und diese Stelle entspricht offenkundig der beim Makrobefund beschriebenen transparenten Partie. Der aus dem beschriebenen Gliagewebe bestehende Teil des Nervengewebes zeigt Abb. 5, die ein Photogramm nach einem *Holzerschen* Gliapräparat darstellt. Von der atrophisierten Rinden-substanz gegen die entfernter gelegenen Rindenpartien weiterschreitend,

finden wir stufenweise normaler werdende Rindenpartien, so daß schließlich schon eine Rindensubstanz von vollkommen normaler Breite und Struktur sichtbar wird.

Die Cyste selbst ist eine Höhle von unregelmäßiger Gestalt, deren Wand keine bindegewebigen Elemente enthält und in der wir auch keine Spur einer Endothelkleidung finden. Die Cyste ist somit von allen Seiten durch Nervengewebe begrenzt, das durch spezielle Färbung in der Nähe der Höhle eine ausgesprochen faserige Gliavermehrung aufweist. Diese

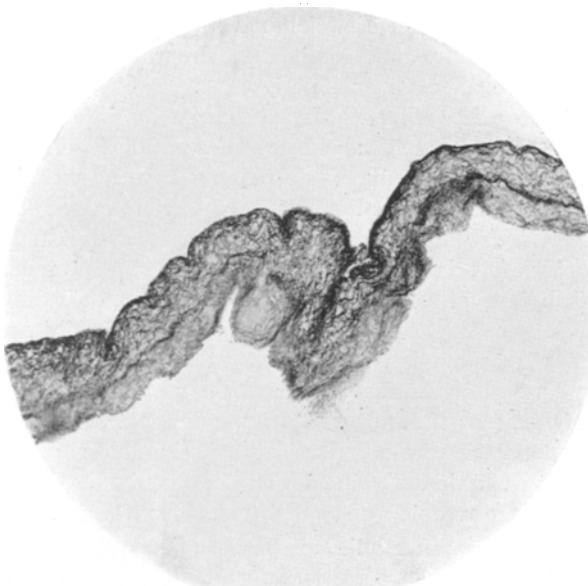


Abb. 5. Mikrophotogramm. *Holzersche Gliafärbung*. Die am meisten verdünnte Stelle der Cystenwand. Der wellige Gewebsstreifen besteht ausschließlich aus einem dichten Filz verflochtener Gliafasern.

faserige Vermehrung der Glia ist eigentlich die einzige trennende Schicht zwischen der Höhle der Cyste und der umliegenden Kleinhirnsubstanz. Im vorliegenden Falle befindet sich somit in der linksseitigen Kleinhirnhemisphäre eine ziemlich stark ausgedehnte Höhle, ohne eigene Wand, die von allen Seiten durch Nervengewebepartien des Kleinhirns umgeben ist und eine weniger starke Atrophie dieser Gewebe hervorgerufen hat.

Bei der Betrachtung des anatomischen Befundes taucht vorerst die Frage auf, in welche der in der Einleitung erwähnten drei Gruppen die Kleinhirncyste einzureihen ist? Da die histologische Struktur der Cystenwand keinen Anhaltspunkt dafür bietet, daß die Cyste als Rest einer Geschwulst aufgefaßt werden könnte, kann mit Bestimmtheit behauptet

werden, daß unser Fall nicht zu den Geschwulstcysten gehört. Die Entscheidung der Frage, ob dieselbe in die zweite oder dritte Gruppe, d. h. zur Gruppe der Entwicklungs- oder der „einfachen Cysten“ gehört, ist nicht so einfach.

Vorerst muß in Betracht gezogen werden, daß nach der Auffassung von *Lindau* und *Schley* auch die „einfachen Cysten“ sekundären Ursprungs sind, nachdem der Ausgangspunkt durch gefäßreiche Geschwulst, nämlich durch ein Angiom oder ein Gliom gebildet wird und daß die in der Geschwulst und dem umgebenden Nervengewebe entstandene ödematöse Durchtränkung, dann deren Erweichung, an der auch das umgebende Nervengewebe teilnimmt und somit den Ursprung der an Stelle der Geschwulst entstehenden Cyste liefert.

*Schley* gründet diese seine Auffassung auf seine in sechs Fällen vorgenommenen Untersuchungen; bei einem dieser Fälle ist eine hochgradige Erweiterung der Capillargefäße des Angioma cavernosum sichtbar und die perivasculären Lymphspalten enthalten viel Transsudat. Dieses Bild wird von *Schley* als Anfangsstadium der Cystenbildung aufgefaßt und als Beweis dafür, daß die Cysten auf diese Weise entstehen, erwähnt genannter noch jene allgemeine Erfahrungstatsache, daß die cystischen Geschwülste immer einen großen Gefäßreichtum aufweisen und wo ein solcher nicht vorhanden ist, auch die Cystenbildung fehlt. Wenn wir uns der hier erwähnten Auffassung von *Schley* und *Lindau* anschließen, so können wir unseren Fall aus der Gruppe der sog. „einfachen Cysten“ ausschließen, denn wie dies aus der histologischen Beschreibung hervorgeht, finden wir weder in der Nähe der Cyste, noch in der Wand derselben eine Spur von Gefäßvermehrung oder Gefäßerweiterung.

Auf diese Weise kann somit unser Fall mit großer Wahrscheinlichkeit als eine im Laufe der Entwicklung entstandene Cyste betrachtet werden und im folgenden wird gerade die Besprechung dieser Möglichkeit unsere Aufgabe bilden.

Eine Entstehungsmöglichkeit von Entwicklungscysten kann auf Grund der Untersuchungen von *Kujtan* auf eine Störung zurückgeführt werden, die bei der Schließung der medianen Furche entstand. Da in unserem Falle der größere Teil der Cyste in der linksseitigen Kleinhirnhemisphäre sitzt und nur zum ganz kleinen Teil über die Mittellinie hinüberreicht, kann die Entstehung derselben mit Entwicklungsstörung der Vermis nicht erklärt werden.

Einer anderen Auffassung nach könnte die Cystenbildung im Kleinhirn mit der Entstehung der *His-Bolkschen* Höhle in Zusammenhang gebracht werden (*Henschen*), während *Sven Ingvar* die dieser Auffassung zugrunde liegende *Hissche* Beobachtung für unrichtig hält. Die histologische Untersuchung unseres Falles hat keine Daten ergeben, die uns berechtigen würden, gegenüber diesen einander widersprechenden Auffassungen Stellung zu nehmen.

Die *Hochstettersche* Theorie der Cystenbildung, welche auf der Existenz der Zona spongiosa fußt, vermag die Entstehung nicht nur von Vermiscysten, sondern auch von hemisphärialen Cysten verständlich zu machen. Nach *v. Hochstetter* sind die Verhältnisse der embryonalen Cystenbildung bzw. deren Rückbildung die folgenden.

Beim menschlichen Fetus von 28—29 mm Steißscheitellänge scheint das Gewebe unter dem Ependym der vierten Ventrikelseite eigentlich aufgelockert. Die Auflockerung entsteht in der Weise, daß im Gewebe, dessen Zellen dicht gedrängt beieinander liegen, zahlreiche Lücken auftreten, die anfangs von einander zum Teil vollkommen getrennt sind. Diese Lücken sind im medialen Drittel der inneren Kleinhirnwulst am weitesten, werden lateralwärts immer kleiner, bis sie schließlich im lateralen Drittel vollständig verschwinden. Die Lücken des medialen Drittels fließen später ineinander und zwar derart, daß die Septen zwischen ihnen verschwinden und so immer größere Räume entstehen, deren Lumen durch Flüssigkeit gefüllt ist. Dieses unmittelbar unter dem Ependym befindliche lückenhafte Gewebe nennt *v. Hochstetter* Zona spongiosa. Im Laufe der weiteren Entwicklung treten im lateralen Drittel größere flüssigkeitsgefüllte Räume auf, während im medialen Drittel die Räume sich immer mehr zurückbilden und so die Zona spongiosa an dieser Stelle als solche verschwindet. Die Räume des lateralen Drittels werden dadurch, daß die zwischen ihnen gelegenen Septen allmählich zugrunde gehen, zu einem cystischen Gebilde, das sich gegen die vierte Gehirnkammer zu vorwölbt und vom Ventrikel nur durch eine sehr dünne Wand getrennt ist. Im Inneren der Cyste sind die Reste der Septen meist noch auffindbar. All diese embryonalen Cysten haben das gemeinsame Schicksal, daß sie sich zurückbilden. Die Rückbildung tritt in der Weise ein, daß jene Rundzellen, die an der Bildung der Cystenwand auch sonst beteiligt sind, zu wuchern beginnen und das Lumen der Cyste nach und nach ausfüllen, so daß schließlich die Stelle der Cyste bloß durch eine gegen die Oberfläche der Gehirnkammern gekehrte Vorwölbung angezeigt wird.

Wenn in der Bildung und Rückbildung der Zona spongiosa irgendeine Störung eintritt, so kann dies nach *v. Hochstetter* den Grund zur Entstehung von Cysten in den an die vierte Ventrikelseite grenzenden Partien des Kleinhirns bilden.

Nachdem also die *v. Hochstettersche* Theorie nur die unter dem Ependym der vierten Ventrikelseite entstehenden Cysten umfaßt, hingegen die Cyste in unserem Falle, wie dies auf Abb. 3 deutlich sichtbar, nicht unmittelbar unter dem Ependym der vierten Ventrikelseite, sondern zwischen der oberen Kleinhirnfläche und dem Nucleus dentatus gelegen ist, können wir in unserem Falle auch diese Theorie nicht als eine befriedigende Erklärung für die Entstehung der Cyste betrachten.

Mit unserem Falle wäre eigentlich jene bisher noch nicht eingehend

behandelte Auffassung vereinbar, nach der auch die bei der Bildung des Recessus lateralis auftretenden Entwicklungsstörungen die Grundlage für die Entstehung der in den lateralen Hemisphären des Kleinhirns vorkommenden Cysten bilden können. Jedoch besitzen die auf diese Art entstandenen Cysten der allgemeinen Auffassung nach eine Ependymbekleidung und stehen meist mit dem vierten Ventrikel in Verbindung. Der Mangel dieser beiden Voraussetzungen in unserem Falle steht bis zu einem gewissen Grad im Widerspruch damit, daß wir vom Recessus lateralis ausgehen. Dagegen müssen wir in Betracht ziehen, daß nach Ansicht *Antonis* die „einfachen Cysten“ eigentlich Entwicklungscysten sind, deren Ependymbekleidung und Verbindung mit dem Ventrikel frühzeitig zugrunde gegangen ist. Wenn wir uns diese Auffassung von *Antoni* zu eigen machen, dann können wir die Entstehung aus dem Recessus lateralis in unserem Falle sowohl auf Grund der Lokalisation der Cyste, als auch auf Grund der feineren histologischen Struktur derselben restlos annehmen.

Die auf die Entstehung der Kleinhirncysten sich beziehenden Entwicklungstheorien überblickend, schließen wir uns somit bezüglich des vorliegenden Falles jener Auffassung an, wonach die Cyste ihre Entstehung einer bei der Entwicklung des Recessus lateralis eingetretenen Störung verdankt.

*Die Kleinhirncyste ist somit in unserem Fall durch Entwicklungsstörungen des linksseitigen Recessus lateralis entstanden, wobei die ursprünglich vorhanden gewesene Ependymbekleidung und die Verbindung mit der vierten Ventrikel noch in frühem Stadium der Entwicklung zugrunde gegangen sein mag.*

Wenn jedoch die Cyste in einem frühen Stadium der Entwicklung entstanden ist, so ist noch die Frage zu entscheiden, auf welche Art die anfangs offenbar kleine Cyste ihre bei der Sektion beobachtete große Ausdehnung erreicht hat. Nachdem die Cyste von der Flüssigkeit straff ausgefüllt war, so daß sie sich infolgedessen in ihrer Gänze elastisch anfühlte, nachdem ferner die um die Cyste gelegene Nervensubstanz Atrophie verschiedenen Grades aufwies (s. Abb. 4), findet die Erweiterung der Cyste aller Wahrscheinlichkeit nach ihre Erklärung in der fortschreitenden Vermehrung des Flüssigkeitsinhaltes. Wodurch wurde aber die ständige langsame Vermehrung der Flüssigkeit verursacht? Als Erklärung kann entweder eine aktive Zelltätigkeit angenommen werden, oder aber wir müssen uns mit osmotischen Verhältnissen behelfen. Mit Rücksicht darauf, daß die Cyste keine selbständige Wand besitzt, kann an eine aktive Zelltätigkeit als Ursache für die Vermehrung der Flüssigkeit nicht gedacht werden. Es verbleibt daher die andere Möglichkeit, bei der auch noch angenommen werden kann, daß im frühen Stadium der Cyste vielleicht auch aktive Zelltätigkeit bei der Flüssigkeitsbildung eine Rolle gespielt hat.

Wenn wir die Resultate der klinischen und anatomischen Beobachtungen vergleichen, fällt vor allem jener Widerspruch auf, welcher zwischen den klinischen Symptomen und dem Grad der anatomischen Veränderungen besteht. Während nämlich die klinischen Symptome sich auf den Zeitraum von insgesamt zwei Monaten beschränken, muß dem histologischen Befund nach die Cyste als das Resultat einer sehr lange bestehenden, somit einer chronischen Entwicklung betrachtet werden. Als Erklärung für diesen Gegensatz müssen wir annehmen, daß die bereits seit längerer Zeit bestehende Cyste erst in der letzteren Zeit sich stärker entwickelt und auf diese Art jene Ausdehnung erreicht hat, die dann die klinisch beobachtbaren Symptome zur Folge hatte. Im klinischen Bild waren die allgemeinen Symptome eines Tumors (Stauungspapille, unerträgliche Kopfschmerzen, Erbrechen usw.) sehr prägnant, doch wurde die genauere Lokalisation des Tumors durch den Unstand erschwert, daß die Patientin bei Beginn der Krankheit an der linken Seite einen ständigen, nur während des Schlafes aussetzenden großwelligen Tremor hatte, ferner, daß auch die auf einen Kleinhirntumor verweisenden Symptome nicht genügend charakteristisch waren, um daraus mit Entschiedenheit auf das tatsächliche Vorhandensein eines solchen Tumors folgern zu können. Wenn wir das klinische Krankheitsbild epikritisch betrachten, können wir den unsicheren Gang, das Taumeln nach links, das Abweichen nach links beim Zeigerversuch offenbar als mit unserer Kleinhirncyste in Verbindung stehende Symptome betrachten.

Wenn wir die Literatur der Kleinhirncysten durchblättern, so fällt uns in derselben neben einem großen Reichtum an Kasuistik die geringe Zahl solcher Arbeiten auf, die sich mit der Genese der Cysten befassen. Die Forscher begnügen sich zumeist mit der makro- und mikroskopischen Beschreibung ihrer Fälle und vertiefen sich nicht in die verwickelten und noch lange nicht geklärten Fragen der Entstehung der Cysten. Wenn auch unser vereinzelter Fall selbstverständlich nicht geeignet ist, diese verwickelten Fragen endgültig zu lösen, so kann er doch immerhin als ein Beitrag betrachtet werden, der mit seinen Resultaten die Genese der Cysten zu klären bestrebt ist.

### Literaturverzeichnis.

- Antoni, N.:* Kystes cérébelleux, la Syringomyie du cervelet. *Acta oto-laryng.* (Stockh.) **9** (1926). — *Bartel und Landau:* Über Kleinhirncysten. *Frankf. Z. Path.* **4**, H. 3 (1910). — *Bernis, W. J.:* Zur Pathologie der cystischen Tumoren des Kleinhirns. *Arb. neur. Inst. Wien.* **26**, 397 (1924). — *Henschen, F.:* Seröse Cyste und partieller Defekt des Kleinhirns. *Z. klin. Med.* **63**. — *v. Hochstetter, F.:* Über normalerweise während der Entwicklung im Kleinhirne der Menschen auftretende cystische Hohlräume. *Wien. klin. Wschr.* **1928**, Nr 1. — *Lindau, AVOID:* Studien über Kleinhirncysten. *Acta path. scand. (Kobenh.)* **1926**. — *Schley, Wilhelm:* Über das Zustandekommen von Gehirncysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung. *Virchows Arch.* **265**.